Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik
der Universität Düsseldorf

Direktor: Professor Dr. K. H. Vosteen

Behandlungsergebnisse bei der idiopathischen Facialisparese (Bellsche Lähmung)

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors
der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von
Friedrich Spinnrock

1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543926_0066

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik
der Universität Düsseldorf

Direktor: Professor Dr. K.H. Vosteen

Behandlungsergebnisse bei der idiopathischen Facialisparese (Bellsche Lähmung)

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors
der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Friedrich Spinnrock

1983

»Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf«

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Brüster

Referent
gez.: Prof. Dr. Vosteen

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Fischer

Für ihre große Hilfe bei der Durchführung dieser Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr. Vosteen, Herrn Prof. Dr. Ganzer und Herrn Prof. Dr. Jesdinsky.

Gliederung

		Seite
1.	Einleitung und Fragestellung	1
2.	Anatomische, ätiologische und pathophysiologische Vorbemerkungen	2
3.	Klinische Symptomatik und Diagnostik	5
4.	Allgemein übliche Behandlungsverfahren	8
4.1.	Antiphologistische und analgetische Therapie mit Acetylsalicylsäure, Pyrazolderivaten u.a.	9
4.2.	Glucocorticoide und Adrenocorticotropes Hormon (ACTH)	9
4.3.	Durchblutungsfördernde Therapie	14
4.4.	Diuretische Therapie	16
4.5.	Therapie mit Vitamin B-Komplex	16
4.6.	Physikalische Therapie	16
4.7.	Elektroreiztherapie	16
4.8.	Operative Freilegung und Dekompression des Facialisnerven	17
5.	Material und Methode	19
6.	Ergebnisse	21
7.	Diskussion	26
7.1.	Diskussion der Methode	26
7.2.	Diskussion der Ergebnisse	27
8.	Schlußfolgerungen	33
9.	Zusammenfassung	34
10.	Literaturverzeichnis	35

1. Einleitung und Fragestellung

Die idiopathische Facialislähmung ist die häufigste Hirnnervenlähmung (106); im anglo-amerikanischen Schrifttum ist von jährlich 16 bis 25 Fällen auf 100.000 Einwohner die Rede (4, 40, 49). Es handelt sich dabei um einen akuten peripheren Funktionsausfall des Gesichtsnerven. Die Lähmung tritt in der Regel einseitig, gelegentlich aber auch beidseitig auf und ist komplett oder inkomplett. Die Diagnose kann nur per exclusionem, d.h. nach Ausschluß etwa von Traumen, raumfordernden Prozessen oder aus der direkten Nachbarschaft übergreifenden bakteriellen Entzündungen gestellt werden.

Die Lähmung wird von den Betroffenen stets als dramatisches Krankheitsbild empfunden, weil sie immer zu einer mehr oder minder deutlichen und auf den ersten Blick erkennbaren Entstellung des Gesichtes führt. Begleiterscheinungen wie Hornhautulcera, Geschmacksstörungen und Speichelfluß aus dem gelähmten Mundwinkel beeinträchtigen den Erkrankten zusätzlich.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, ein wirksames Behandlungsprinzip für die Bellsche Parese zu entwickeln. Wegen ihrer uneinheitlichen Ätiologie und einer relativ hohen Rate von Spontanheilungen, aber auch, weil die Lähmung sich in einem Teil der Fälle gar nicht zurückbildet, mündeten alle Bemühungen schließlich entweder in einen therapeutischen Nihilismus oder in eine ausgeprägte Polypragmasie.

Die Vielfalt der empfohlenen Therapieschemata führt zwangsläufig zu der Frage, welche Behandlung der idiopathischen Facialislähmung mit möglichst wenig Nebenwirkungen die günstigsten Resultate erzielt. Wir sind dieser Frage nachgegangen und haben die verschiedenen Behandlungsverfahren anhand des eigenen Krankengutes sowie nach den Angaben der Literatur auf ihre Wirksamkeit überprüft.

2. Anatomische, ätiologische und pathophysiologische Vorbemerkungen

Der motorische VII. Hirnnerv verläßt den Hirnstamm im Kleinhirnbrückenwinkel und vereinigt sich im Meatus acusticus internus mit dem N. intermedius, der Geschmacksfasern, sekretorische und sensible Fasern führt. Am Fundus des inneren Gehörgangs tritt der Nerv in den knöchernen Canalis n. facialis ein. Bis zum Ganglion geneculi reicht der labyrinthäre Anteil. Im Ganglion verläßt der N. petrosus major mit sekretorischen Fasern für die Speichel- und Tränendrüsen den Stamm. Am Ganglion biegt der Nerv fast rechtwinklig nach okzipital und verläuft als tympanaler Anteil zwischen ovalem Fenster und horizontalem Bogengang an der medialen Paukenhöhlenwand. Mit einer Richtungsänderung nach unten in den Warzenfortsatz beginnt der mastoidale Anteil, der bis zum Foramen stylomastoideum reicht. In diesem Abschnitt wird zunächst der N. stapedius zur Innervation des M. stapedius abgegeben und dann die Chorda tympani mit Geschmacksfasern für die vorderen zwei Drittel der Zunge. In der Ohrspeicheldrüse teilt sich der Nerv in seine Hauptäste für die mimische Muskulatur der Stirn, des Auges, der Wange und des Mundes. Die Länge des Canalis facialis wird mit 2,2 - 2,9 cm angegeben (34). Nirgends füllt der Nerv seinen knöchernen Kanal vollständig aus.
Die arterielle Versorgung findet im inneren Gehörgang durch die A. labyrinthi, im tympanalen Segment über einen Ast der A. menigea media und im mastoidalen Anteil durch die A. stylomastoidea statt. Zwischen allen Gefäßen existieren Anastomosen.

Die Ätiologie der Lähmung ist unklar (12, 51, 67, 68). Eine häufig genannte Theorie zur Pathogenese ist die der kombinierten primären und sekundären Ischämie (129, 130, 135). Primäre Ischämie bedeutet, daß ein Spasmus der epineuralen Gefäße zur Hypoxie führt. Folge des Sauerstoffmangels ist eine erhöhte Permeabilität der Gefäßwände mit anschließender

Transsudation ins Interstitium. Die Erhöhung des interstitiellen Drucks führt zur Kompression des Nerven in seiner Scheide und damit zur sekundären Ischämie.
Daneben wird die Facialisparese auf entzündliche Erkrankungen und insbesondere auf Virusinfektionen zurückgeführt.
Durch Abstriche aus dem Respirationstrakt oder Seroreaktionen bei gleichzeitiger Gesichtslähmung wurden Hinweise für eine Virusgenese gefunden (3, 5, 10, 16, 32, 41, 47, 75, 93, 97, 115). So ist der Nachweis für folgende Viren erbracht: Herpes simplex, Zytomegalie, Epstein-Barr, Influenza B, Mumps, Mononucleose, Röteln, Rabies, Echo, Entero und Coxsackie. Erhöhter Varizellen-Zoster-Titer bei Facialisparese, aber ohne Effloreszenzen, wird ebenfalls berichtet (78, 146).
Proctor et al. 1976 wiesen bei einem während der Frühdekompression verstorbenen Fall histologisch Epstein-Barr-Viren nach. Weitere Ursachen der Facialisparese oder zum Krankheitsdurchbruch führende Umstände sind: Diabetes mellitus, Hypertonie, Arteriosklerose, Autoimmunkrankheiten, Sarkoidose, Schwangerschaft und Streß.
Sandstedt et al. 1981 finden bei Bellschen Paresen auch EMG-Veränderungen an Beinmuskeln und deuten die Erkrankung als Symptom einer akuten, vorübergehenden Polyneuropathie.
Manchmal treten die Lähmungen auch rezidivierend und seitenwechselnd auf (109). Genetische Disposition wird wegen der gelegentlichen familiären Häufung ebenfalls angenommen (75).

Makroskopische Veränderungen des Nerven und seiner Umgebung wurden intraoperativ oder postmortal (116) beobachtet: Schwellungen und Ödeme (23, 67, 125), Infarzierungen (24), Vorquellen des Nerven aus seiner Scheide bei der Dekompression (25, 59, 62, 89, 136).Nach Kettel 1947 kann der Nerv ödematös, atrophisch oder unauffällig erscheinen. Histologische Befunde liegen nur wenige vor. Die älteren Untersuchungen beschreiben keine entzündlichen Gewebsreaktionen. Die neuere Arbeit von Proctor et al. 1976, die ein entzündliches Infiltrat finden, wurde schon erwähnt. Podvinec et al. 1982 beschreiben entzündliche und degenerative Veränderungen.

Schließlich führt jede Noxe zu einer morphologischen und damit auch funktionellen Schädigung des Nerven in unterschiedlichem Ausmaß, die von der Neurapraxie über die Axonotmesis bis zur Neurotmesis reicht (127). Die Neurapraxie ist eine weniger stark ausgeprägte Markscheidenschädigung. Funktionell besteht eine Blockierung der saltatorischen Depolarisation. Innerhalb weniger Tage erfolgt die Remyelisation und die vollständige Funktionswiederkehr innerhalb einiger Wochen.
Bei der Axonotmesis sind Axon und Myelinscheide unterbrochen, aber die Bindegewebshülle ist erhalten. Die Wallersche Degeneration tritt ein. Darunter versteht man die Auflösung der Axone und den Zerfall der Myelinscheiden am distalen Stumpf. Die proliferierenden Schwannschen Zellen bilden Büngnersche Bänder. Die Regeneration beginnt am proximalen Stumpf, wo Endkolben entstehen und feinste Fasern aussprießen. Bei der Axonotmesis dienen die "leeren" Bindegewebshüllen den einwachsenden Nervenfasern als Leitschiene. Die Chancen der Funktionswiederkehr sind gut.
Neurotmesis heißt die vollständige Nervendurchtrennung einschließlich der Bindegewebshülle. Darauf folgt ebenfalls die Wallersche Degeneration. Bei der Regeneration folgen die Nervenfasern mechanischen Leitstrukturen, die sich mehr oder minder zufällig in der Nachbarschaft befinden, also z.B. auch Narben.
Bei Axonotmesis und Neurotmesis ist die Nervenleitfähigkeit der betroffenen Fasern aufgehoben. Die Zeit vom Eintritt der Lähmung bis zum Beginn der Funktionswiederkehr wird auch von der Degeneration des Zielgewebes bestimmt. Nach Denervation kommt es zu einer raschen Atrophie der Muskelfasern, die zu einer Fibrose des Muskelgewebes führt (73).
Durch mangelhafte oder fehlerhafte Regeneration bilden sich Restparesen, Defekte und Synkinesien. Synkinesien sind Mit- oder Massenbewegungen durch Fehleinsprossungen in falsche Büngnersche Bänder und Bindegewebshüllen. Wenn sekretorische Fasern nicht den ursprünglichen Weg finden, treten Krokodilstränen und das aurikulotemporale Syndrom (Frey-Syndrom) auf.

3. Klinische Symptomatik und Diagnostik

Als Krankheitsbild ist die Gesichtsnervenlähmung leicht erkennbar. Sie betrifft den Stirn-/Augen-, den Wangen- und den Mundast. Die zentrale Parese unterscheidet sich durch die erhaltene Stirnmotilität. Traumatische, otitische, durch Tumoren bedingte Paresen und der Zoster oticus sind auszuschließen. Die idiopathische Facialisparese ist eine Ausschlußdiagnose. Sie beginnt häufig mit einem initialen Schmerz im oder hinter dem Ohr. Fast immer wird spätestens am folgenden Tag die Motilitätsstörung bemerkt. Innerhalb der ersten Tage ist gelegentlich noch eine weitere Verschlechterung möglich (72, 89, 112).

Für den Erkrankten bedeutet die ausgeprägte Lähmung der mimischen Muskulatur eine deutliche und im Gesicht sofort erkennbare Entstellung. Die emotionelle Ausdruckskraft ist eingeschränkt. Ist der Augenast betroffen, kann eine Hornhautentzündung auftreten. Bei ausbleibender Regeneration bildet sich besonders bei älteren Menschen häufig ein Ektropion. Die deutliche Parese des Mundastes behindert beim Essen und Trinken. Die Geschmacksempfindung ist gelegentlich eingeschränkt. Eine unvollständige Heilung mit Restparesen, Defektzuständen wie Massenbewegungen, Kontrakturen und Tränen der Augen beim Essen (Krokodilstränen) können erheblich stören. Nach Kocher 1967 bewältigen die Patienten psychisch ihr Schicksal unterschiedlich. Letztlich unzufrieden mit dem Ausgang der Erkrankung sind aber nur wenige Patienten (7 % von 106 Fällen bei Groves 1973).
Mit Hilfe des Tränensekretionstests (Schirmer Test), der Stapediusreflexprüfungen und der Geschmacksprüfungen ist eine Höhenlokalisation möglich. Eine manchmal erhaltene Geschmacksempfindung bei ausgefallenem Stapediusreflex wird mit der Anordnung der einzelnen Nervenfasern erklärt. Im Falloppischen Kanal sind die Fasern nach Innervationsgebieten geordnet. Eine Leitungsunterbrechung nur einzelner Nervenanteile ist vorstellbar.

Außer zur Topodiagnostik dienen die Tränensekretionsprüfung (42, 49, 89), der Salivationstest (11, 33, 81, 83, 86, 87, 89), die Stapediusreflexprüfung (33, 55, 95) und der Geschmackstest (42, 55, 83, 95, 113, 142) zur Bestimmung der Prognose.

Weiterhin soll die klinische Unterscheidung nach der Vollständigkeit der motorischen und sekretorischen Ausfälle in komplette oder inkomplette Paresen die Heilungschancen bestimmen (7, 70, 82, 121, 140, 149). Die Prognose wird ungünstiger bei älteren Patienten (7, 24, 49, 55, 71, 72, 76, 82, 95, 140, 149), bei Allgemeinkrankheiten wie z.B. Diabetes mellitus (6, 55) und bei Arteriosklerose.

Auskunft über das Ausmaß der morphologischen Schädigung und damit auch über die Prognose der Lähmung sollen auch die elektrischen Erregbarkeitsprüfungen geben, wie der Nerve-excitability-Test (21, 26, 63, 77), der Maximalstimulation-Test (84, 88, 91), Rheobase- oder Chronaxiebestimmungen (1, 53), die Elektromyographie (19, 46, 55, 65, 111, 139, 149, 150, 153) und die Elektroneuronographie (5, 34, 36, 54, 91, 144, 153).

Wie schon erwähnt, führt die Neurapraxis nur zur kurzfristigen Leitungsunterbrechung, während bei der Axonotmesis und Neurotmesis die Fasern degenerieren. Falls der Nerv nicht vollständig durchtrennt ist, sind die einzelnen Fasern aber unterschiedlich stark geschädigt. Insbesondere in den ersten Tagen sind die Erkenntnisse aus den Erregbarkeitsprüfungen eingeschränkt, weil während dieser Zeit auch bei völliger Abtrennung vom proximalen Stumpf die distalen Nervenfasern elektrisch erregbar bleiben, bevor Axone, Myelinscheiden und schließlich die Nervenendigungen der motorischen Endplatten zerfallen.

Lediglich das Willkürelektromyogramm zeigt eine Leitungsunterbrechung sofort an, ohne allerdings Auskunft zu geben, ob eine dauerhafte oder nur vorübergehende Schädigung vorliegt.

Zur Lokalisation einer möglichen Schädigungsstelle sind elektrische Tests bei idiopathischen Facialisparesen wegen

des Nervenverlaufs im knöchernen Kanal des Felsenbeins ungeeignet. Mittels der Erregbarkeitsprüfungen können bei klinisch vollständiger oder klinisch noch vollständiger Lähmung erhaltene Restinnervationen oder schon beginnende Reinnervationen früher erkannt, das Pareseausmaß und der Anteil der geschädigten Fasern besser quantifiziert und dokumentiert und die eingetregene Degeneration festgestellt werden.
Differenzen verschiedener elektrischer Parameter im Vergleich zur gesunden Gesichtsseite werden als Anzeichen einer Nervendegeneration gedeutet (34), Zunahmen der Differenzen gelten als zunehmende Degeneration. Je größer der Anteil der degenerierten Fasern ist, desto schlechter ist die Prognose. Fibrillationspotentiale im EMG als sichere Zeichen der eingetretenen Degeneration (139) treten frühestens nach 8 - 10 Tagen auf.
Nach Esslen 1977 ist die Degeneration einer geschädigten Nervenfaser nach spätestens 10 Tagen abgeschlossen.
Miehlke et al. 1981 geben als Richtwerte, insbesondere auch zur Patientenberatung, folgende Zeiträume bis zur Erholung des Nerven an:

Neurapraxie	3 - 6 Wochen
Axonotmesis	abhängig von der Höhenlokalisation 3 - 6 Monate,
Neurotmesis	wie Axonotmesis, aber mit deutlichen Unterschieden bezüglich der quantitativen und qualitativen funktionellen Erholung.

Andere Autoren (69, 87, 97, 135, 152) geben gleiche Zeiträume an. Bei Taverner 1959 tritt bei eingetretener Degeneration keine weitere Verbesserung nach 9 Monaten auf.

Über den Anteil der von selbst geheilten Lähmungen besteht auch wegen der unterschiedlichen Definition von Heilung Uneinigkeit. Bei genaueren Nachuntersuchungstechniken mit elektrischen Tests sind die Ergebnisse schlechter.
In der Tabelle 1 sind unabhängig von der Schwere der idiopathischen Parese Spontanheilungsraten aufgeführt.

Untersucher	Fallzahl	Heilungsrate
Park u. Watkins 1949	302	66 %
Taverner 1954	11	64 %
Taverner 1955	100	45 %
Cawthorne u. Haynes 1956	178	58 %
Dalton 1960	98	62 %
Korkis 1963	9	100 %
Taverner et al. 1966	36	61 %
Peiterson u. Anderson 1967	181	81 %
Taverner et al. 1967	165	93 %
Adour et al. 1972	110	64 %
Hagelund 1972	57	55 %
Parry u. King 1977	56	45 %
May 1978	41	58 %
Oeken et al. 1978	17	88 %
Wolf et al. 1978	132	80 %
Ekstrand u. Glitterstam 1979	100	85 %

Tabelle 1: Spontanheilungsraten idiopathischer Facialisparesen

Man erkennt, daß der Anteil unter den üblicherweise genannten Werten von 80 % liegt.

4. Allgemein übliche Behandlungsverfahren

Wie beschrieben, sind die Ätiologie und die pathophysiologischen Abläufe zu Beginn der idiopathischen Facialisparese nicht genau bekannt. Während der Lähmungsdauer und auch während der Regeneration liegen in jedem Neuron, im umgebenden Bindegewebe und in der mimischen Muskulatur geänderte Zustände vor. Voraussagen bezüglich der Prognose werden erst mit zunehmender Lähmungsdauer verläßlicher, Spontanheilungen überwiegen. Um so schwerer ist die Begründung einer kausalen Therapie.

4.1. Antiphologistische und analgetische Therapie mit Acetylsalicylsäure, Pyrazolderivaten u.a.

Der Wirkungsmechanismus dieser Therapie besteht hauptsächlich in einer Minderung des Effekts von Histamin, Serotonin und der Kinine (148).
Bei Schmerzen oder als Dauertherapie wurde diese Behandlung von den folgenden Untersuchern angewendet (Tab. 2).

Untersucher	Fallzahl	Heilungsrate
Müller und Mummenthaler 1963	178	48 %
Andraschke und Frick 1967	107	53 %
Degkwitz und Brassel 1968	21	62 %
Dalton 1960	76	75 %
Oeken 1978	34	97 %

Tabelle 2: Behandlungsergebnisse mit antiphologistischer und analgetischer Therapie

4.2. Glucocorticoide und Adrenocorticotropes Hormon (ACTH)

Glucocorticoide bewirken eine Hemmung mehrerer Phasen der Entzündungsvorgänge wie die der exsudativen Anschoppung, der leukozytären Infiltration und der Organisation durch Granulationsgewebe. Die Gewebsreaktion auf bei der Antigen-Antikörper-Reaktion freigesetzte Mediatoren wie Histamin ist unterbrochen. Die Antikörperbildung nimmt ab (148).

ACTH beschleunigt die Synthese der natürlichen Glucocorticoide. Die geringe mineralocorticoide Wirkung dieser Hormone kann Ödeme und Bluthochdruck verschlimmern. Die ersten Untersucher, die idiopathische Facialislähmungen mit Glucocor-

ticoiden behandelten, erreichten mit natürlichem Cortison gute Ergebnisse (123, 124).
Glucocorticoide, heute meist Prednison, Prednisolon und Derivate können intravenös (132, 133, 134), intramuskulär (124), lokal am Foramen stylomastoideum (14, 18, 43, 48, 122) oder oral - wie von den meisten Therapeuten - appliziert werden.
Ein lokaler Effekt ist nur vorstellbar, wenn die Lähmungsstelle nahe am Foramen stylomastoideum liegt. Falsche Injektionstechnik kann zu einer zusätzlichen Schädigung führen (44). Der Behandlungsbeginn nach dem Einsetzen der Parese ist besonders im Hinblick auf die morphologischen Veränderungen wichtig. Bessere Ergebnisse mit Glucocorticoiden, abhängig vom Beginn der Therapie, werden beschrieben (7, 44, 132, 131, 143). Wolf et al. 1978 und Müller 1964 können den Einfluß der Zwischenzeit nicht nachweisen.
Die Anfangsdosierung schwankt zwischen unterhalb der Cushing-Schwelle (29) bis zu 250 mg (132, 133, 134) pro Tag. Die Cushing-Schwelle bei Langzeittherapie liegt bei etwa 7,5 mg Prednisonäquivalenzdosis (66). Am häufigsten werden 40 - 80 mg, seltener 100 mg anfangs angewendet. Eine Dosis-Wirkungsbeziehung wird von Adour et al. 1972, Degkwitz und Brassel 1968 und Taverner 1954 bestritten, während Stennert 1979 und Thomas 1955 mit höheren Dosen bessere Ergebnisse erzielen.
Die Therapie dauert meist in absteigender Dosierung zwischen 10 und 15 Tagen. Hauenstein 1971 empfiehlt die Langzeitbehandlung mit mittlerer Dosis, bis deutliche Zeichen der Reinnervation im EMG erscheinen.

Es folgt eine Zusammenstellung statistisch gesicherter Behandlungsergebnisse mit ACTH und Glucocorticoiden (Tabelle 3 bis 5).

Untersucher	Fall-zahl	Therapie	Heilungs-rate	statistische Methode
Guggenheim und Regli 1962	62	Glucocorticoide	81 %	
	25	andere konservative Therapie	60 %	retrospektiv
Taverner et al. 1966	34	ACTH	79 %	
	36	keine Therapie	71 %	prospektiv
Andraschke und Frick 1967	81	Corticoide	74 %	retrospektiv, geheilt
	107	konservativ, ohne Corticoide	53 %	entspricht nicht einer Restitutio ad integrum.
Taverner et al. 1971	32	Prednisolon	86 %	prospektiv
	34	ACTH	66 %	
Adour et al. 1972	134	Prednison	89 %	prospektiv
	110	keine Therapie	64 %	
Jarvis 1974	43	Prednisolon	88 %	
	46	ACTH	70 %	prospektiv
	66	keine Steroidtherapie	64 %	
Ekstrand und Glitterstam 1979	30	ACTH	50 %	prospektiv, nur komplette Paresen
	12	keine Therapie	16 %	

Tabelle 3: Behandlungsergebnisse mit Corticoiden Heilungsraten gegenüber anderen Therapien

Untersucher	Fall-zahl	Therapie	Heilungs-rate	statistische Methode
Taverner 1954	13	Cortison	69 %	prospektiv
	11	keine Therapie	64 %	
Müller 1964	57	Prednison	75 %	retrospektiv
	54	andere konservative Therapie	67 %	
Kocher 1967	35	Corticoide	77 %	prospektiv
	35	andere konservative Therapie	75 %	
Taverner et al. 1967	216	ACTH	83 %	prospektiv
	165	keine Therapie	93 %	
May et al. 1976	25	Prednison und Vitamine	60 %	prospektiv
	16	ausschließlich Vitamine	65 %	
Wolf et al. 1978	107	Prednison	88 %	prospektiv
	132	keine Therapie	80 %	
Hyden et al. 1982	31	Prednisolon	65 %	prospektiv
	23	Placebo	57 %	

Tabelle 4: Behandlungsergebnisse mit Corticoiden ohne bessere Heilungsraten gegenüber anderen Therapien

Untersucher	Fall-zahl	Therapie	Heilungs-rate	statistische Methode
Taverner et al. 1966	77	ACTH	83 %	prospektiv
Degkwitz und Brassel 1968	40	Steroide	78 %	prospektiv
Mc Govern und Estevez 1978	100	Steroide und Vasodilatoren	69 %	nicht ersichtlich
Devriese 1977	70 (alle komplett)	Prednison	30 %	prospektiv
Oeken et al. 1978	103	Glucocorticoide und andere konservative Therapie	87 %	nicht ersichtlich
Stennert 1981	132	Fluocortolon und Prednison	94 %	prospektiv

Tabelle 5: Behandlungsergebnisse mit Corticoiden ohne Vergl ich mit anderen Therapieformen

Der günstige Prednisoloneffekt bei Adour et al. 1972 führt nicht zu weniger Synkinesien. Obwohl Wolf et al. 1978 keine bessere Regeneration mit Prednison erzielen, leiden signifikant weniger Patienten an Krokodilstränen. Neben der besseren Heilungsrate erreichen Andraschke und Frick 1967 mit Corticoiden eine gering frühere Rückbildung der Lähmung.
Die absoluten und relativen Kontraindikationen der Glucocorticoide sind bekannt, und Nebenwirkungen häufen sich bei ansteigender Dosierung. Wolf et al. 1978 geben eine Komplikationsrate von 3 % bei insgesamt 512 Patienten an, die von Taverner 1955, Adour et al. 1972, May et al. 1976 und ihnen selbst mit Steroiden in mittlerer Dosierung behandelt wurden, wobei aber nicht immer die Therapie unterbrochen werden mußte.

4.3. Durchblutungsfördernde Therapie

Histamin verursacht durch Dilatation der Arteriolen und sekundär der Kapillaren eine vermehrte Durchblutung. Die Kapillarpermeabilität und damit auch die Ödemneigung wird erhöht. Endogen bewirken Antigen-Antikörper-Reaktionen die Freisetzung von Histamin aus Mastzellen.
Mc Govern und Estevez 1978, die von einem immunologischen Ätiologiekonzept der Bellschen Parese ausgehen, therapieren mit einem Mastzellendegranulationshemmer und erreichen bei 20 Fällen 85 % Heilung.
Nicotinsäure erweitert fast ausschließlich die Hautgefäße (74). Hilger und Goltz 1951 benutzten Nicotinsäure zusätzlich mit anderen gefäßwirksamen Medikamenten wie Procain und Adrenalin bei 14 Patienten.
Tabelle 6 zeigt die Behandlungsergebnisse mit Histamin und Nicotinsäure.

Untersucher	Fallzahl	Heilungs-rate	Therapie
Loomis 1950	5	keine An-gabe	Histamin
Skinner 1950	19	84 %	Histamin
De Blasio 1959	20	80 %	Histamin
Lagerholm und Toremalm 1971	103	72 %	Histamin
Kime 1958	74	99 %	Nicotinsäure
Mathews 1961	153	58 %	Nicotinsäure
Hauser et al. 1971	85	24 %	Nicotinsäure

Tabelle 6: Behandlungsergebnisse mit Histamin und Nicotinsäure

Die Ausschaltung des sympathischen Halsgrenzstrangs (Stellatumblockade) führt zu einer Vasodilatation der entsprechenden Kopfseite einschließlich der Hirngefäße. Besonders Korkis 1961 (50 Fälle, 84 % Heilung) und 1963 (75 Fälle, 76 % Heilung) erzielt bessere Ergebnisse als ohne Behandlung. Fearnley et al. 1964 können mit einer prospektiven Untersuchung bei insgesamt 40 Patienten keinen Vorteil der Stellatumblockade feststellen.

Eine weitere Kompression des Nerven im knöchernen Kanal durch hyperämisierende Maßnahmen ist möglich (44, 152). Andere empfohlene oder erwähnte gefäßwirksame Medikamente sind z.B. Pentoxifyllin (132, 133, 134), Xantinol-nicotinat (75), Dihydroergotamin (153) und Procain (52).

Niedermolekulares Dextran bessert die Fließeigenschaften des Blutes auch in ischämischen Arealen (45). Stennert 1981 infundiert anfangs 1000 ml am Tag zusätzlich zur intravenösen Corticoidtherapie.

Lagerholm und Toremalm 1971 vergleichen die Behandlung mittels niedermolekularer Dextrane und Histamin mit derjenigen von Xantinol-nicotinat (Complamin^{R}) intravenös und stellen keinen Unterschied fest.

4.4. Diuretische Therapie

Degkwitz und Brassel 1968 und Zülch 1961 empfehlen zur Ödemausschwemmung Harnstoff, Zülch 1970 erwähnt Furosemid und Azetazolamid.

4.5. Therapie mit Vitamin B-Komplex (87)

Sie ist nur sinnvoll bei Vitaminmangelzuständen. Müller 1964 zitiert Jacob und Colony 1955, die eine Zunahme der Ödembereitschaft durch Vitamin B feststellen.

4.6. Physikalische Therapie

Immobilisation der mimischen Muskulatur durch Verbände und Pflasterzüge (9), aber auch Gesichtsmassagen zum Training der "Tiefensensibilität" (102) und Grimassierübungen vor dem Spiegel (152) werden empfohlen. Andererseits "ist es durch optimale elektrisch-gymnastische Behandlung nicht möglich gewesen, die bei der Regeneration auftretenden Mitbewegungen zu zerstören..." (Zülch 1961).
Die Übungsbehandlung ist erst sinnvoll beim Auftreten der ersten Reinnervationszeichen im EMG (102). Der hyperämisierende Effekt von Wärme kann durch Iontophorese z.B. mit Histamin verstärkt werden.

4.7. Elektroreiztherapie

Der Haupteffekt der Galvanisation und Faradisation am denervierten Muskel ist die Erhaltung der Muskelmasse (102, 152). Bei den ersten klinischen Reinnervationszeichen oder deren Nachweis im EMG sollte die Reiztherapie beendet werden (102), da sonst Kontrakturen auftreten (64).

Die elektrische Therapie ist also auch nur indiziert bei totaler Denervation. 20 von Degkwitz und Brassel 1968 mit galvanischem Strom behandelte Patienten erreichen nur eine Heilungsrate von 35 %. Im Vergleich von 144 durch Galvanisation behandelten und 56 unbehandelten Fällen kommen Parry und King 1977 zu gleichen Heilungsraten.
Eine prospektive Studie von Mosforth und Taverner 1958 ergibt keinen Unterschied bei 43 Fällen, die mit Galvanisation und Infrarotlicht behandelt wurden und 40 unbehandelten Kontrollen. Zum gleichen Ergebnis kommen Broser und Bühl 1971, die 30 behandelte 22 unbehandelten Patienten gegenüberstellen.

4.8. Operative Freilegung und Dekompression des Facialisnerven

Seit der Erstbeschreibung der Dekompressionsoperation bei idiopathischen Facialisparesen durch Ballance und Duel 1932 wurde diese Methode nach 1945 u.a. zunächst durch Kettel (1947 und 1959), Cawthorne (1951, 1952, mit Haynes 1956 und mit Wilson 1963), Jongkees (1961, 1965, 1969, 1970, 1972 und 1978), und Miehlke (1959, 1960, 1964 und 1973) vertreten, begründet durch pathophysiologische Vorstellungen einer Kompression des Nerven in seiner Scheide. Im Laufe der Zeit änderten sich die Ansichten bezüglich des Zeitpunkts und des Ortes der Dekompression.
Der Eingriff erfolgte zunächst zwei Monate nach Ausbleiben der Erholung (13, 67), dann abhängig von der Reaktion auf faradische Reizung, und nach Einführung des Nerve-exitability-Tests durch Laumanns und Jongkees 1963 wurde bei einer Seitendifferenz von mehr als 3,5 Milliampere operiert.
Heute helfen bei der Indikation zusätzliche elektrische Methoden, insbesondere die Elektromyographie und Elektroneurographie (34, 36, 37, 38).

Viele auch der neueren Arbeiten geben sich mit unklaren Heilungsangaben zufrieden. May 1982 erreicht komplette oder gute Heilung bei 27 von 37 Patienten. Fisch 1982 dekomprimiert 7 Bellsche Paresen mit angeblich schlechter Prognose und findet bessere Ergebnisse als ohne Behandlung. Bumm et al. 1982 griffen 1 - 12 Wochen nach Lähmungsbeginn ein. Alle 20 Fälle zeigten im EMG sichere Degenerationszeichen. Bei 11 operierten Patienten ist der Grad der Restparesen geringer, aber das Ausmaß der Defektheilungen größer als bei den neun unbehandelten. Sowohl bei Fisch 1982 als auch bei Bumm et al. 1982 wird kein einziger Patient vollständig geheilt.
Bessere Heilungsraten mit der Dekompression erreichen Giancarlo und Matucci 1970 (19 Fälle mit und 8 ohne Operation) und Parry und King 1977 (19 mit und 11 ohne Operation).
Keinen Vorteil stellen Naumann et al. 1968 (26 dekomprimiert und 22 konservativ mit Corticoiden behandelt) und Münker 1971 (35 dekomprimiert, 23 nicht dekomprimiert) fest.
Adour und Swanson 1971 finden keinen Unterschied bei einer Dekompression innerhalb von 48 Stunden (10 Fälle) und jener nach 8 - 12 Wochen (13 Fälle). Neumann et al. 1968 führen die Operation zwischen 48 Stunden und 4 Monate nach Paresebeginn bei 26 Patienten aus und stellen keine anderen Ergebnisse fest als bei einer Vergleichsgruppe konservativ Therapierter. Zülch 1961 meint, daß nur eine Frühoperation innerhalb von 12 bis 24 Stunden, solange der Kompressionsschaden noch nicht manifest ist, sinnvoll wäre und meint, daß es keine sichere diagnostische Möglichkeit gäbe, Patienten mit später reversibler und irreversibler Schädigung zu trennen. Die 8-Wochengrenze bezeichnet Zülch 1961 als nicht verständlich, da die Nervenregeneration erst nach 10 - 12 Wochen abgeschlossen ist und bis dahin Spontanheilungen erwartet werden können.
Bezüglich der notwendigen Kompressionsdauer zur Schädigung des Facialisnerven weist Devriese 1974 an Katzen nach, daß ein suprasystolischer Druck länger als 3 1/2 Stunden zum vollständigen Ausfall der Aktionspotentiale und auch zu

morphologischen Veränderungen führt. Miehlke et al. 1981 empfehlen die Dekompression nach 5 - 6 Monaten, wenn sich keine eindeutige und zufriedenstellende Funktionswiederkehr eingestellt hat, einmal als "Exploration und Überprüfung der Diagnose" und zum anderen als "Neurolyse", worunter das Herauslösen des Nerven aus ihn möglicherweise einengenden Narben verstanden wird. Operationserfolge nach mehreren Monaten und Jahren werden berichtet (102).
Der Facialisnerv kann in seinem ganzen Verlauf vom Kleinhirnbrückenwinkel bis zur mimischen Muskulatur mit mikrochirurgischen Techniken freigelegt werden. Zunächst wurde nur der mastoidale Anteil entlastet (8, 22, 103, 147). Seitdem erfolgte die Dekompression verschiedener Segmente (15, 22, 50, 57, 67, 79, 90) oder des Gesamtnerven (36, 90, 118, 119). Yanagihara et al. 1979 vergleichen die mastoidal-tympanale Dekompression einschließlich des Ganglion geniculi (51 Fälle) mit derjenigen ohne Freilegung des Ganglion geniculi (71 Fälle) und erreichen bessere Ergebnisse in der ersten Gruppe.
Obwohl erfahrene Operateure geringe Komplikationsraten angeben, berichten Olson et al. 1973 postoperativ von reversiblen oder irreversiblen cochleären und vestibulären Symptomen wie Hörverlust, Schwerhörigkeit, Tinnitus und Schwindel.

5. Material und Methode

Von Januar 1980 bis September 1981 wurden 51 Patienten mit einer idiopathischen Facialisparese in der HNO-Universitätsklinik in Düsseldorf behandelt. Davon konnten 48 nachuntersucht werden. Die Beobachtungsdauer beträgt bei allen mindestens 1 Jahr.
Neben den üblichen Untersuchungen wurden meistens Nerve-excitability-Tests und Elektromyogramme veranlaßt.
Patienten mit typischen Hautveränderungen oder erhöhtem Zoster-Varizellen-Titer blieben unberücksichtigt. Vier Patien-

ten litten an einem Diabetes mellitus, zwei klagten über rezidivierende Lähmungen, einmal war die Mutter gleich erkrankt und eine Patientin war schwanger.
Alle 48 Patienten, die zur Nachuntersuchung erschienen, wurden konservativ behandelt.
26 erhielten nach dem Koburg-Miehlke-Schema (101) Fluocortolon (Ultralan^{R}) oral für 15 Tage in absteigender Dosierung, beginnend mit 40 mg und zusätzlich Oxyphenbutazon (Tanderil^{R}) und Vitamin B-Präparate. Die in dem Schema angegebene durchblutungsfördernde Therapie führten wir nicht durch.
Ein Patient (M.A., der später noch besprochen wird) bekam als Anfangsdosis 150 mg Prednisolon am Tag. Manchmal setzten wir die vom überweisenden Arzt eingeleitete Therapie fort. Vier Patienten erhielten weniger als 20 mg Prednisonäquivalente als Tagesdosis. Alle wurden mindestens 10 Tage mit Corticoiden behandelt.
Die zweite Gruppe umfaßt 17 Fälle, die mit Pyrazolderivaten, Vitamin B-Präparaten und gelegentlich mit Antibioticis behandelt wurden.
Allen 48 wurden Grimassierübungen empfohlen. Gelegentlich erfolgte auf Veranlassung des Hausarztes eine Elektroreiztherapie.
Neben der Einteilung in klinisch komplette und inkomplette Lähmungen fand vor der Behandlung und bei allen 48 Patienten bei den Nachuntersuchungen eine Beurteilung nach den Parese- und Defektheilungsindices nach Stennert et al. 1977 statt. Dabei wird das Pareseausmaß geprüft und von 0 bis 10 eingestuft. Null bedeutet keine Lähmung in Ruhe und bei Bewegung. Der Defektheilungsindex bewertet Defektheilungen wie Synkinesien, Spasmen und Kontrakturen ebenfalls von 0 bis 10 . Null heißt defektfrei.

Folgende Merkmale wurden auf Zusammenhänge mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests geprüft:
Alter und Behandlungsergebnisse (geheilt, gebessert oder unverändert als ein Merkmal),

Alter und Lähmungsdauer,
Schwere der Parese (komplett, inkomplett) und Behandlungsergebnisse,
Schwere und Lähmungsdauer,
Therapieform (mit Corticoiden, ohne Corticoide) und Behandlungsergebebnisse,
Therapieform und Lähmungsdauer,
Intervall zwischen Lähmungsbeginn und Therapiebeginn ($\leq$ 10 Tage, $>$ 10 Tage) und Behandlungsergebnisse,
Intervall und Lähmungsdauer.

Die Irrtumswahrscheinlichkeit wurde mit $\alpha = 0{,}05$ festgesetzt.

Der Chi-Quadrat-Test wurde gewählt, um im Sinne einer Suchstrategie mögliche Zusammenhänge herauszufinden.
Außerdem wurden 2.153 auswertbare Fälle des Schrifttums nach den Gesichtspunkten der operativen Behandlung und der Behandlung mit bzw. ohne Glucocorticoide zusammengefaßt und hinsichtlich ihrer Heilungsrate miteinander sowie mit einem Kollektiv nicht behandelter Fälle verglichen.
Als Behandlungserfolg wurde gewertet, wenn sich die Lähmung innerhalb eines Jahres nach Behandlungsbeginn vollständig zurückgebildet hat. Nicht geheilte oder lediglich gebesserte Fälle wurden als Behandlungsmißerfolg angesehen.
Die Daten aus der Literatur wurden nur mit beschreibenden Methoden dargestellt, statistische Tests unterblieben.

6. Ergebnisse

Das Durchschnittsalter der Patienten in der Corticoidgruppe beträgt 40,7 (10 - 81) Jahre, das der anderen Gruppe 42,5 (6 - 78) Jahre. Schlechtere Heilungschancen und längere Lähmungsdauer mit zunehmendem Lebensalter ließen sich statistisch nicht bestätigen ($p > 5$ %).
In der ersten Gruppe sind 14 weiblich und 17 männlich, in der zweiten Gruppe 12 weiblich und 5 männlich. 26 Lähmungen sind rechts- und 22 linksseitig. In beiden Behandlungsgruppen

beträgt der Anteil klinisch kompletter Paresen 29 %. 86 % der Patienten mit einer klinisch kompletten Lähmung zeigten elektromyographisch bereits eine Willkürinnervation.
Bei einem schwereren Ausgangsbefund besteht eine Tendenz zu einer schlechteren Prognose und einer längeren Lähmungsdauer. Im zweiseitigen statistischen Test wird aber die 5 %-Signifikanzgrenze knapp überschritten.

In Abb. 1 ist das Behandlungsresultat von 643 Facialisdekompressionen aus dem Schrifttum dargestellt. 28 mal wurde innerhalb der ersten 10 Tage nach Lähmungsbeginn operiert, in den übrigen Fällen später. Nach einem jahr waren nicht geheilt oder nur gebessert noch 82 % bzw. 80 %. Nach dem operativen Eingriff war demnach etwa jeder vierte Patient geheilt.

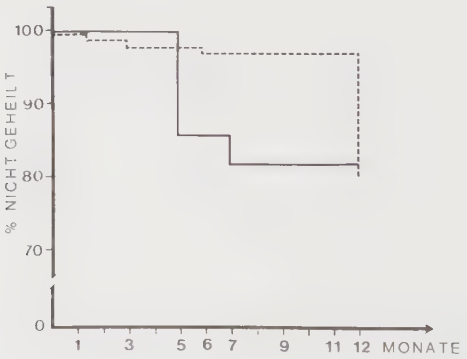

Abb. 1: Behandlungsergebnisse

——— Operative Dekompression (n = 643) (1, 6, 13, 27, 37, 39, 44, 53, 56, 67, 70, 71, 82, 83, 85, 89, 94, 95, 96, 107, 108, 112, 120, 128, 151).

- - - - Operative Dekompression ≤ 10 Tage (n = 28) (37, 39, 85, 89, 120).

In Abbildung 2 werden - ebenfalls aus dem Schrifttum - die Heilungsergebnisse der beiden konservativen Behandlungsprinzipien (mit bzw. ohne Glucocorticoide) mit der Spontanheilungsrate der Nervenlähmung verglichen. Bei allen behandelten Fällen setzte die Therapie spätestens 10 Tage nach Beginn der Lähmung ein. 804 Patienten wurden mit und 165 Patienten ohne Corticoide behandelt. Die Gruppe der nicht behandelten Fälle umfaßt 513 Patienten. Bei den ohne Corticoide behandelten Patienten beträgt die Mißerfolgsrate nach einem Jahr 12 %, bei den mit Corticoiden behandelten 22 % und bei den gar nicht behandelten Fällen ebenfalls 22 %. In allen Gruppen sind nach einem jahr demnach etwa 10 - 20 % der Patienten nicht oder nicht vollständig geheilt.

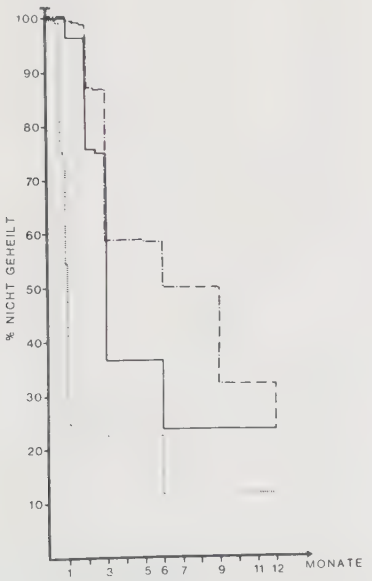

Abb. 2: Behandlungsergebnisse, Therapiebeginn ≤ 10 Tage

——— Keine Therapie (n = 513) (33, 56, 72, 89, 138, 141, 142, 149)

–·–·– Corticoide (n = 804) (31, 33, 39, 56, 87, 89,112, 124, 138, 141, 142, 143, 149)

------ Konservative Therapie ohne Corticoide (n = 165) (28, 69, 71, 72, 87, 137)

Von 48 Patienten behandelten wir 31 mit und 17 ohne Glucocorticoide. In der Corticoidgruppe trat bei 24 Fällen (77 %) eine Heilung ein, bei 4 (13 %) eine Besserung und bei 3 (10 %) änderte sich die Ausgangsparese nicht.
Die ohne Corticoide Therapierten zeigten folgende Ergebnisse: Geheilt 13 (76 %), gebessert 4 (24 %), unverändert blieb keine Lähmung.
Vergleicht man den Behandlungserfolg unserer eigenen Fälle unabhängig vom Zeitpunkt des Therapiebeginns liegen die Mißerfolgsraten nach Behandlung mit bzw. ohne Cortison bei 23 % bzw. 24 % (Abb. 3). In beiden Gruppen trat bei einem Viertel der Erkrankten keine oder nur eine teilweise Besserung ein.

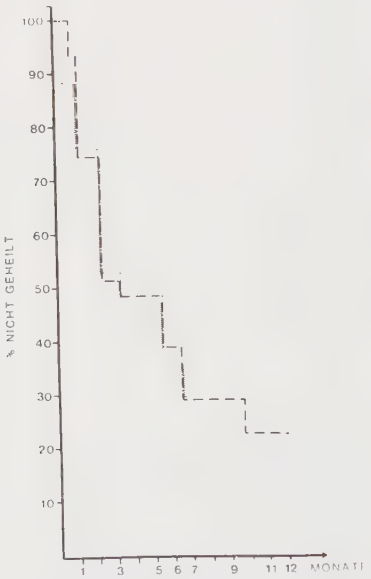

Abb. 3: Behandlungsergebnisse, eigene Fälle

Corticoide (n = 31)
Konservative Therapie ohne Corticoide (n = 17)

Etwa das selbe Ergebnis, nämlich 13 % zu 27 % findet sich, wenn nur die Patienten, bei denen die Behandlung innerhalb der ersten 10 Tage nach Erkrankungsbeginn eingesetzt hat, miteinander verglichen werden (Abb. 4). Das etwas günstigere Ergebnis nach Behandlung mit Glucocorticoiden ist nicht signifikant unterschiedlich (p>5 %).

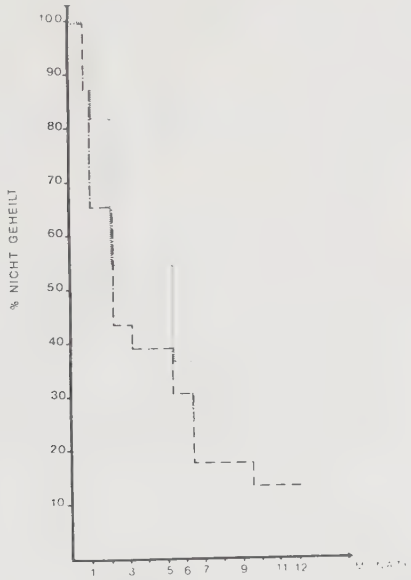

Abb. 4: Behandlungsergebnisse, eigene Fälle,
Therapiebeginn ≤ 10 Tage
⊢----⊣ Corticoide (n = 23)
⊢------⊣ Konservative Therapie ohne Corticoide
(n = 11)

Auch die Lähmungsdauer ist nicht signifikant abhängig von der Therapie (p>5 %).
Die Pareseindices der 4 gebesserten Fälle in der Corticoidgruppe sind 2, 2, 3 und 6, jene der 3 unveränderten 3, 8 und 10. Der zuletzt genannte Patient ist der einzige von 48, der nach einem Jahr weiterhin an einer klinisch kompletten Parese leidet. Es handelt sich um den schon vorher erwähnten M.A., männlich, 53 Jahre, bei der Erstvorstellung 3 Tage nach Auftreten der Erkrankung Pareseindex 10, Beginn der Therapie am gleichen Tag mit 150 mg Prednisolon oral in absteigender Dosierung für 3 Wochen.
Die Pareseindices der 4 gebesserten Lähmungen in der ohne Corticoide behandelten Gruppe sind 1, 3, 6 und 8.
Die Behandlung begann bei 30 Patienten aus der Corticoidgruppe durchschnittlich 7 (1 - 35) Tage nach Lähmungsbeginn. Ausgeschlossen wurde eine Patientin G.Sch., weiblich, 15 Jahre alt, mit inkompletter Parese, Erstvorstellung erst 11 Monate nach Erkrankungsbeginn, nach dem Koburg-Miehlke-Schema behandelt. Die Corticoidtherapie ist bei einem so langen Intervall sicher nicht mehr indiziert. Jetzt, nach einem weiteren Jahr, besteht ein unveränderter Status mit einem Pareseindex 3 und einem Defektheilungsindex 2. Das Intervall bei den ohne Glucocorticoide Behandelten beträgt durchschnittlich 7,8 (1 - 21) Tage.

7. Diskussion

7.1. Diskussion der Methode

Ein wesentlicher Einwand gegen die Auswertung von Behandlungsergebnissen in der hier vorgelegten Art besteht darin, daß nicht vergleichbare Kollektive zusammengeworfen werden. Der Einwand ist teilweise berechtigt. Denn eine exakte Auswertung der außerordentlich umfangreichen Literatur stößt auf Schwierigkeiten, weil viele Autoren entweder die verschiede-

nen Ursachen der Gesichtsnervenlähmung nicht voneinander trennen oder nachvollziehbare klinische Angaben über den Behandlungserfolg vermissen lassen. Deswegen haben wir nur einen Teil der gesichteten Literatur berücksichtigen können und außerdem darauf verzichten müssen, bei den nicht geheilten Fällen noch einmal zwischen keiner Heilung und Defektheilung zu unterscheiden. Dennoch kann auf den Vergleich von Heilungsergebnissen verschiedener Arbeitsgruppen nicht verzichtet werden - wie anders sollte man sich schließlich ein Bild über die wirksamste Behandlung der Bellschen Parese verschaffen, wenn die fast schon apodiktischen Empfehlungen von der operativen Dekompression über die hochdosierte Cortisonbehandlung bis hin zum "hoffnungsvollen" Zuwarten reichen?

7.2. Diskussion der Ergebnisse

Für die Behandlung der idiophatischen Gesichtsnervenlähmung gibt es grundsätzlich operative und konservative Verfahren. Bei der Operation handelt es sich um die Dekompression des Nervus facialis. Im Hinblick auf die Ödementlastung kann dieser Eingriff nur dann sinnvoll sein, wenn er so früh wie möglich vorgenommen wird, zumindest vor dem Auftreten der ersten Degenerationszeichen im Elektromyogramm, was nach durchschnittlich 10 Tagen der Fall ist. Die Spätdekompression des Nerven nach Wochen oder Monaten ist heute allgemein verlassen worden. Miehlke (102) empfiehlt sie nur noch zur sogenannten Neurolyse.
Das Ziel der konservativen Therapie besteht ebenfalls in der möglichst frühen Druckentlastung des Nerven - allerdings auf medikamentösem Weg. Wichtige Bestandteile der nicht operativen Behandlung sind Antiphlogistika, durchblutungsfördernde Substanzen und Vitamin B-Präparate. Die Stellatumblockade oder niedermolekulare Dextrane gehören ebenfalls hierher. Um das Ödem des Nerven noch wirksamer zu bekämpfen und gleich-

zeitig eine evtl. Autoaggressionserkrankung zurückzudrängen, können zusätzlich unterschiedlich hohe Dosen von Glucocorticoiden verabreicht werden. In jüngster Zeit wird zum Beispiel von Stennert (132, 133, 134) wieder eine aggressivere Behandlung der peripheren Gesichtsnervenlähmung empfohlen, wobei hohe Dosen von Cortison und die gleichzeitige Applikation niedermolekularer Dextrane eine wesentliche Rolle spielen.

Die Beantwortung der Frage, mit welcher Behandlungsmethode sich nun die besten Resultate erzielen lassen, ist nicht einfach. Da das Krankengut in der Regel nicht umfangreich genug oder mit nicht genügend unterschiedlichen Methoden behandelt worden ist, muß man zusätzlich auf die Angaben des Schrifttums zurückgreifen. Eine exakte Auswertung der außerordentlich umfangreichen Literatur stößt jedoch auf Schwierigkeiten, weil viele Autoren entweder die verschiedenen Ursachen der Gesichtsnervenlähmung nicht voneinander trennen oder nachvollziehbare klinische Angaben über den Behandlungserfolg, etwa dem Parese-Index nach Stennert (131) entsprechend, vermissen lassen. Weiterhin wird häufig auf die Angabe exakten Zahlenmaterials verzichtet und stattdessen über "geschätzte" Erfolgsraten berichtet (58). Aus diesem Grunde haben wir nur einen Teil der Publikationen berücksichtigen können und außerdem darauf verzichtet, bei den nicht geheilten Fällen noch einmal zwischen keiner Heilung und Defektheilung zu unterscheiden.

Faßt man das Resultat unserer Untersuchung zusammen und stellt die Ergebnisse nach operativer bzw. konservativer Behandlung der Spontanheilungsrate bei der Bellschen Parese gegenüber (Abb. 5), wird offenkundig, daß nach etwa 3 - 6 Monaten der größte Teil sowohl der konservativ als auch der nicht behandelten Patienten gesund geworden ist.

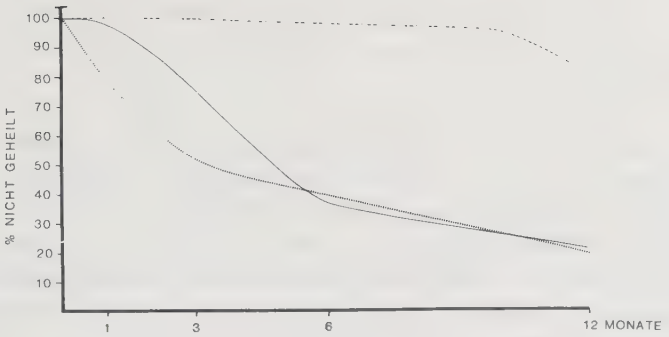

Abb. 5: Behandlungsergebnisse

⊢—⊣ Operation (n = 643)
⊢----⊣ konservative Therapie (n = 1.017)
⊢——⊣ keine Therapie (n = 513)

Das Ergebnis der Facialisdekompression fällt demgegenüber deutlich ungünstiger aus. Das beruht offenbar darauf, daß das operative Krankengut aus Fällen mit von vornherein ungünstiger Prognose zusammengesetzt ist. Möglicherweise spielt auch die im Rahmen der Operation wohl nicht immer vermeidbare Schädigung des Gesichtsnerven eine gewisse Rolle (110). Natürlich kann man bei der Erstuntersuchung nicht wissen, ob sich die Facialisparese ohne Behandlung bessern wird oder ob sie als prognostisch ungünstig zu bezeichnen ist. Die Fälle von Spontanremission könnten theoretisch überwiegend aus sogenannten "günstigen" Paresen bestehen, die behandelten Lähmungen aber zu den prognostisch ungünstigen zählen. Weil aber die konservativ behandelten Fälle, wie auch 28 dekomprimierte Fälle innerhalb der ersten 10 Tage nach dem Erkrankungsbeginn behandelt wurden - zu einem Zeitpunkt also, zu dem über die Prognose noch keine Aussage getroffen werden

kann - lassen sich die Kurven miteinander vergleichen.

Insgesamt lassen sich aus den dargestellten Ergebnissen folgende Schlüsse ziehen:

- Die idiopathische Facialislähmung heilt bei konservativer Behandlung in etwa 75 - 90 % der Fälle vollständig aus. Bei ungefähr 1/5 der Patienten muß mit ausbleibendem oder lediglich einem Teilerfolg gerechnet werden. Die operative Freilegung des Nerven führt auf keinen Fall zu besseren Resultaten und sollte auch wegen seiner möglichen Gefährdung nicht mehr durchgeführt werden.
- Die Verabreichung von Glucocorticoiden hat mit hoher Wahrscheinlichkeit keinen entscheidenden Einfluß auf das Behandlungsergebnis.
- Die Heilungsrate nach konservativer Behandlung der Bellschen Parese entspricht ungefähr dem Prozentsatz an Heilungen ohne Behandlung.

Soll man in Zukunft nun darauf verzichten, die idiopathische Facialisparese zu behandeln? Dies ist sicherlich nicht richtig, nicht nur aus psychologischen Gründen, sondern vor allem deswegen, weil im Einzelfall ja nicht vorausgesagt werden kann, wie die Prognose der Lähmung sein wird.
Ebenso wenig notwendig dürfte aber auch die Maximaltherapie mit hohen Glucocorticoiddosen und niedermolekularen Dextranen sein.
Nach gründlicher Untersuchung und Aufklärung des Patienten über das Wesen seiner Erkrankung sollte man im Hinblick auf die Pathogenese der Lähmung antiphlogistische Medikamente geben. Unter Berücksichtigung der Kontraindikationen bevorzugen wir Tanderil^{R} oder Voltaren^{R}. Gegenüber den Vitamin B-Präparaten ist Skepsis angebracht, da sie nur bei Hypovitaminosen wirksam sind (74).
Sinnvoll und hilfreich ist auch eine zusätzliche Übungsbehandlung durch Grimassieren. Es ist allerdings nicht zweck-

mäßig, den Patienten diese Übungen bei elektromyographisch vollständiger Parese durchführen zu lassen, denn bei fehlender Innervation sind sie zwecklos und der Erkrankte wird sie, da er von ihrem Sinn nicht mehr überzeugt ist, dann, wenn sie Erfolg versprechen, nicht mehr durchführen. Die Übungsbehandlung soll deswegen immer erst dann beginnen, wenn die ersten Zeichen der Reinnervatin im EMG erkennbar sind.

Der therapeutische Effekt einer Elektroreizbehandlung ist fraglich. Prinzipiell soll mit ihr einer Atrophie der Muskulatur vorgebeugt werden (101, 102, 104, 152). Durch den elektrischen Reiz wird die Muskulatur zu isometrischen Kontraktionen angeregt. Letztere setzen aber einen Ursprungs- und Ansatzort des Muskels voraus. Bekanntlich besitzt die mimische Muskulatur jedoch weder den einen noch den anderen und ist deswegen zu einer isometrischen Kontraktion nicht fähig.

Die Frage, ob nun außerdem noch Glucocorticoide verabreicht werden sollten, läßt sich wegen der ätiologischen Vielfalt der Bellschen Parese nicht in einem Satz beantworten. Der unbestreitbare Vorteil der Corticoide ist ihr hoher antiphlogistischer Effekt. Die Nachteile der Corticosteroide sind bekannt. Im Zusammenhang mit der idiophatischen Parese ist der erhebliche immunsuppressive Effekt von besonderer Bedeutung.

Im Vordergrund der therapeutischen Bemühungen steht die Bekämpfung des Ödems. Hierzu ist Cortison hervorragend geeignet, wenn es möglichst früh verabreicht wird. Ein Teil der Facialisparesen ist jedoch auf Virusinfekte zurückzuführen, wobei es sich häufig um Viren der Zoster-Varizellen-Gruppe handelt (32, 146). Besitzt der Organismus zum Zeitpunkt der Behandlung nicht genügend Antikörper gegen diese Viren, verschlechtern Glucocorticoide das Krankheitsbild unter Umständen . Hinzu kommt, daß die Zoster-Infektion des Gesichtsnerven häufig monosymptomatisch, also auch ohne Efflo-reszenzen abläuft (78, 146). Die Virusdiagnose kann nur mit

serologischen Untersuchungen gestellt werden. Mit den üblichen Methoden bedarf es hierzu einer Zeit von wenigstens 2 Wochen. Aus diesem Grund sollten Glucocorticoide immer erst dann eingesetzt werden, wenn hinreichend nachgewiesen werden kann, daß die Ursache der idiopathischen Facialisparese nicht eine Infektion mit Zoster-Varizellen-Viren ist. Des weiteren verbietet sich der Einsatz von Cortison bei Kindern, die nicht an Windpocken erkrankt waren, bei Patienten mit reduziertem Allgemeinzustand und geschwächtem Immunsystem sowie bei allen übrigen Kontraindikationen.
Gefahrlos kann Cortison deswegen eigentlich erst nach Ablauf der zweiten Erkrankungswoche gegeben werden. Zu diesem Zeitpunkt ist jedoch wertvolle Zeit zur Bekämpfung des Ödems verstrichen. Behandelt man zu diesem späten Zeitpunkt mit Cortison, ist der Effekt der Maßnahme fraglich. Möglicherweise läßt sich die fortschreitende Narbenbildung im Nervenlauf damit zurückdrängen. Gleichzeitig könnte aber auch die Aussprossung neuer Axone in den Teilen des Nerven, die bereits der Degeneration anheimgefallen sind, verhindert werden.
Letztlich muß bei jedem Krankheitsfall neu entschieden werden, ob die idiopathische Nervenlähmung lediglich mit Antiphlogistika oder mit Glucocorticoiden behandelt werden soll. Schätzt man die Nebenwirkungen und die mögliche ungünstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes bei nicht erkannter Zosterinfektion gering ein, wird dieses Medikament verordnet. Falls Corticoide, dann sofort und nur in mittelhoher Menge von 40 bis 60 mg pro Tag in absteigender Dosierung, weil hohe und höchste Dosen wahrscheinlich keinen größeren antiphlogistischen Effekt bei der idiopathischen Facialisparese ausüben (2, 29, 138), die Rate der Nebenwirkungen jedoch deutlich ansteigt.

8. Schlußfolgerungen

Bei kritischer Würdigung des umfangreichen Schrifttums und aufgrund des eigenen Krankengutes läßt sich die Frage nach einer sinnvollen Behandlung der idiopathischen Facialisparese folgendermaßen beantworten:

- Mit hoher Wahrscheinlichkeit ist es gleichgültig, ob im Rahmen der Behandlung einer idiopathischen Lähmung Glucocorticoide eingesetzt werden oder nicht. In sehr vielen Fällen müßte die idiopathische Facialisparese eigentlich gar nicht behandelt werden. Aus den dargelegten Gründen ist eine Therapie zweckmäßig, die von vornherein möglichst wenig Nebenwirkungen erwarten läßt.
- Im Hinblick auf die Behandlungsergebnisse des Schrifttums, die nicht zu unterschätzenden Nebenwirkungen und besonders die Gefahr der Verschlimmerung einer nicht erkannten Infektion mit Zoster-Varizellen-Viren behandeln wir zur Zeit die Gesichtsnervenlähmung mit Antiphlogistika wie Voltaren^{R} oder Tanderil^{R} und einer zusätzlichen Übungsbehandlung. Alle weiteren Maßnahmen, insbesondere die Gabe von Corticosteroiden halten wir für nicht ausreichend begründet.
- Schließlich muß man sich noch fragen, ob es sich bei den Fällen, die therapieresistent geblieben sind, tatsächlich um eine sogenannte Bellsche Parese gehandelt hat. Wir haben uns deswegen zur Regel gemacht, die Therapieversager über einen längeren Zeitraum nachzukontrollieren, um zum Zeitpunkt der Lähmung noch nicht erkennbare Ursachen wie etwa ein Cholesteatom oder ein Akustikusneurinom schließlich doch noch diagnostizieren zu können.

9. Zusammenfassung

Die üblichen Behandlungsverfahren bei der idiopathischen Facialisparese sind die operative Dekompression des Nerven in unterschiedlichem Umfang und die konservative Therapie mit bzw. ohne Glucocorticoide. Um herauszufinden, welche Behandlung die günstigsten Resultate mit möglichst wenigen Nebenwirkungen erzielt, haben wir mehr als 2.000 Fälle aus dem Schrifttum und 48 eigene, prospektiv behandelte Patienten nach den Gesichtspunkten der operativen und der konservativen Behandlung mit bzw. ohne Cortison zusammengefaßt und hinsichtlich ihrer Heilungsraten miteinander sowie mit einem Kollektiv unbehandelter Fälle verglichen. Es stellt sich heraus, daß die Heilungsraten nach Glucocorticoid-Therapie in der gleichen Größenordnung wie sie auch nach andersgearteter konservativer Behandlung beobachtet werden, zu liegen scheinen und mit 70 bis 80 % insgesamt der Spontanheilungsrate entsprechen. Die Facialisdekompression ergibt deutlich schlechtere Resultate.

Die Ergebnisse werden besonders unter dem Gesichtspunkt der möglichen ätiologischen Vielfalt der Lähmung und der pathophysiologischen Reaktionsweise des Nerven gegenüber einer Schädigung diskutiert. Im Hinblick auf die genannten Heilungsraten und eine nicht immer auszuschließende Virusätiologie der Lähmung wird Zurückhaltung bei der Behandlung mit Glucocorticoiden empfohlen, zumal unspezifische Antiphlogistika bei vertretbarem Risiko mit hoher Wahrscheinlichkeit denselben Zweck erfüllen.

10. Literaturverzeichnis

1 Adour, K.K., P.J. Swanson: Facial paralysis in 403 consecutive patients.
Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol, 76 (1971) 1284 - 1301

2 Adour, K.K., J. Wingerd, D.N. Bell, J.J. Manning, J.P. Hurley: Prednisone treatment for idiopathic facial paralysis (Bell's palsy).
New England J. Med. 287 (1972) 1268 - 1272

3 Adour, K.K., D.N. Bell, R.L. Hilsinger: Herpes simplex virus in idiopathic facial paralysis (Bell's palsy).
J. Am. Med. Assoc. 233 (1975) 527 - 530

4 Adour, K.K., F.M. Byl, Z.M. Kahn, M.J. Sheldon: The true nature of Bell's palsy: Analysis of 1000 consecutive patients.
Laryngoscope 88 (1978) 787 - 801

5 Adour, K.K., M.J. Sheldon, Z.M. Kahn: Maximal nerve excitability testing versus neuromyography: Prognostic value in patients with facial paralysis.
Laryngoscope 90 (1980) 1540 - 1547

6 Alfort, B.R., R.B. Sessions, S.C. Weber: Indications for surgical decompression of facial nerve.
Laryngoscope 81 (1971) 620 - 635

7 Andraschke, H., E. Frick: Idiopathische Fazialisparese. Prognose und Therapie.
Münch. Med. Wschr. 32 (1967) 1650 - 1654

8 Ballance, C., A.B. Duel: The operative treatment of facial palsy: By the introduction of nerve grafts into the fallopian canal and by other intratemporal methods.
Arch. Otolaryngol. 15 (1932) 1 - 70

9 Biermann, W.: Diagnosis and treatment of Bell's palsy.
J. Am. Med. Assoc. 149 (1952) 253 - 258

10 Blatt, J.M.: Etiology and pathogenesis of Bell's palsy.
In: Facial nerve surgery, hrsg. von U. Fisch.
Kugler, Amstelveen (1977) 371 - 381

11 Blom, S., T. Ekstrand: Electromyography (EMG) and sialometry in the prognosis of Bell's palsy.
Acta Otolaryngol. 91 (1981) 289 - 295

12 Blunt, M.J.: The possible role of vascular changes in the aetiology of Bell's palsy.
Laryngoscope 70 (1956) 701 - 713

13 Botman, J.W.M., L.B.W. Jongkees: The result of infratemporal treatment of facial palsy.
Pract. Oto-Rhino-Laryngol. 17 (1955) 80 - 100

14 Brandt, R.: Möglichkeiten und Grenzen der konservativen Behandlung von intratemporalen Fazialisparesen unter besonderer Berücksichtigung der lokalen Cortisontherapie.
Laryngol. Rhinol. Otol. 43 (1964) 502 - 507

15 Brockmann, S.J.: The anterior surgical approach in facial paralysis: The neglected horizontal position.
Laryngoscope 84 (1974) 1918 - 1924

16 Brodie, S.W.: Virology studies and Bell's palsy.
J. Laryngol. Otol. 93 (1979) 563 - 568

17 Broser, F., E. Bühl: Über den Effekt der Elektrotherapie bei der cryptogenetischen Facialisparese.
Nervenarzt 42 (1971) 40 - 41

18 Bryant, F.L.: Intratympanic injection of steroid for treatment of facial paralysis.
Laryngoscope 83 (1973) 700 - 706

19 Buchthal, F.: Electromyography in paralysis of the facial nerve: General aspects.
Arch. Otolaryngol. 81 (1965) 468 - 469

20 Bumm, P., H. Hirschberger, W. Thumfart, M.E. Wigand: Residual palsy and synkinesis after facial nerve decompression surgery.
In: Disorders of the facial nerve, hrsg. von M.D. Graham und W.F. House. Raven Press, New York (1982) 257 - 262

21 Campbell, E.D.R., R.P. Hickey, K.H. Nixon, A.T. Richardson: Value of nerve-excitability measurments in prognosis of facial palsy.
Br. Med. J. 2 (1962) 7 - 10

22 Cawthorne, T.: The pathology and surgical treatment of Bell's palsy.
Proc. R. Soc. Med. 44 (1951) 565 - 568

23 Cawthorne, T.: The role of surgery in the investigation and treatment of peripheral facial palsy.
Lancet 262 (1952) 1219 - 1221

24 Cawthorne, T., D.R. Haynes: Facial palsy.
Br. Med. J. 2 (1956) 1197 - 1200

25 Cawthorne, T., T. Wilson: Indications for intratemporal facial nerve surgery.
Arch. Otolaryngol. 78 (1963) 429 - 434

26 Cawthorne, T.: Idiopathic facial palsy: Pathology and surgical treatment.
Arch. Otolaryngol. 81 (1965) 494 - 496

27 Dalton, G.A.: Bell's palsy: Some problems of prognosis and treatment.
Br. Med. J. 1 (1960) 1765 - 1770

28 De Blasio, S.H.: Facial paralysis; a method of treatment with massiv dosis of histamine.
Laryngoscope 69 (1959) 260 - 267

29 Degkwitz, R., H.R. Brassel: Über den Einfluß konservativer therapeutischer Maßnahmen auf den spontanen Verlauf kryptogenetischer Facialisparesen.
Nervenarzt 39 (1968) 184 - 185

30 Devriese, P.P.: Compression and ischaemia of the facial nerve.
Acta Otolaryngol. 77 (1974) 108 - 118

31 Devriese, P.P.: Prednisone in idiopathic facial paralysis (Bell's palsy).
ORL 39 (1977) 257 - 271

32 Djupesland, G., P. Berdal, M. Degré, R. Stein, S. Skrede: Acute peripheral facial palsy and viral infection.
In: Facial nerve surgery, hrsg. von U. Fisch.
Kugler, Amstelveen (1977) 397 - 401

33 Ekstrand, T., K. Glitterstam: Bell's palsy - beneficial effect of treatment with Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH) in patients with a poor prognosis.
Acta Otolaryngol. 87 (1979) 9 - 15

34 Esslen, E.: The acute facial palsies. Investigations of the localization and pathogenesis of meato-labyrinthine facial palsies.
Springer, Berlin Heidelberg New York (1977)

35 Fearnley, M.E., E.H. Rainer, D. Taverner, T.McM. Boyle, D.W. Miles: Cervical sympathic block in treatment of Bell's palsy. A controlled trial.
Lancet 2 (1964) 725 - 727

36 Fisch, U., E. Esslen: Total intratemporal exposure of the facial nerve. Pathologic findings in Bell's palsy.
Arch. Otolaryngol. 95 (1972) 335 - 341

37 Fisch, U.: Surgery for Bell's palsy.
Arch. Otolaryngol. 107 (1981) 1 - 11

38 Fisch, U.: Results of surgery versus conservative treatment in Bell's palsy and herpes zoster oticus. In: Disorders of the facial nerve, hrsg. von M.D. Graham und W.F. House.
Raven Press, New York (1982) 273 - 278

39 Giancarlo, H.R., K.F. Matucci: Facial palsy. Facial nerve decompression.
Arch. Otolaryngol. 91 (1970) 30 - 36

40 Gregg, G.: Some observations on Bell's palsy in Belfast during the period 1949 to 1958.
Arch. Phys. Med. Rehabil 42 (1961) 602 - 608

41 Grose, C., P.M. Feorino, L.A. Dye, J. Rand: Bell's palsy and infectious mononucleosis.
Lancet 2 (1973) 231 - 232

42 Groves, J.: Facial palsies: Selection of cases for treatment.
Proc. R. Soc. Med. 66 (1973) 545 - 549

43 Gstaltner, H.: Die idiopathische Fazialisparese und ihre Lokalbehandlung mit zwei Cortison-Derivaten.
Mschr. Ohrenheilk. 94 (1960) 9 - 15

44 Guggenheim, P., F. Regli: Aspekte bei der Behandlung der sogenannten kryptogenetischen Facialisparese.
Schweiz. Med. Wschr. 92 (1962) 219 - 226

45 Habermann, E., H. Löffler: Spezielle Pharmakologie als Basis der Arzneitherapie.
Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York (1975)

46 Hagelund, S.: Spontaneous healing of idiopathic facial paralysis. A clinical and electromyographic study.
Acta Otolaryngol. 74 (1972) 358 - 362

47 Hansen, J., H. Lennartz: Die Virusdiagnostik zur ätiologischen Klärung der Fazialisparese.
Dsch. Z. Nervenhk. 182 (1961) 185 - 200

48 Hauenstein, H.: Möglichkeiten zur konservativen Behandlung peripherer Fazialisparesen.
Dtsch. Stomatol. 21 (1971) 646 - 649

49 Hauser, W.A., W.E. Karnes, J. Armis, L.T. Kurland: Incidence and prognosis of Bell's palsy in the population of Rochester Minnesota.
Proc. Mayo. Clin. 46 (1971) 258 - 265

50 Helms, J.: Surgery and Bell's palsy.
In: Disorders of the facial nerve, hrsg. von M.D. Graham und W.F. House.
Raven Press, New York (1982) 287 - 291

51 Hilger, J.A.: The nature of Bell's palsy.
Laryngoscope 59 (1949) 228 - 235

52 Hilger, J.A., N.F. Goltz: Some aspects of inner ear therapy.
Laryngoscope 61 (1951) 695 - 717

53 Hopp, E.S., W.M. Hambley: Bell's palsy. A ten year review of cases at the university of California Medical Center.
Laryngoscope 71 (1961) 823 - 829

54 Hughes, G.B., A.F. Josey, M.E. Glasscock, C.G. Jackson, W.A. Ray, A. Sismanis: Clinical electroneurography: statistical analysis of controlled measurments in twenty-two normal subjects.
Laryngoscope 91 (1981) 1834 - 1846

55 Hydén, D., P. Sandstedt, L.M. Ödkvist: Prognosis in Bell's palsy based on symptoms, signs and laboratory data.
Acta Otolaryngol. 93 (1982) 407 - 414

56 Jarvis, J.F.: A review of 250 cases of Bell's palsy.
S. Afr. Med. J. 48 (1974) 593 - 596

57 Jongkees, L.B.W.: Treatment of Bell's palsy.
Neurology 7 (1957) 697 - 702

58 Jongkees, L.B.W.: Über die intratemporalen Facialislähmungen und ihre chirurgische Behandlung.
Laryngol. Rhinol. Otol. 40 (1961) 319 - 336

59 Jongkees, L.B.W.: Bell's palsy: A surgical emergency.
Arch. Otolaryngol. 81 (1965) 497 - 500

60 Jongkees, L.B.W.: The timing of surgery in intratemporal facial paralysis.
Laryngoscope 79 (1969) 1557 - 1561

61 Jongkees, L.B.W.: Peripheral facial-nerve paralysis and it's surgical treatment.
Eye, Ear, Nose and Throat Monthly 49 (1970) 109 - 118

62 Jongkees, L.B.W.: On peripheral facial nerve paralysis.
Arch. Otolaryngol. 95 (1972) 317 - 323

63 Jongkees, L.B.W.: Nerve excitability test.
In: Facial nerve surgery, hrsg. von U. Fisch.
Kugler, Amstelveen (1977) 83- 86

64 Jongkees, L.B.W.: Facial paralysis. It's diagnosis and therapy.
ORL 40 (1978) 2 - 22

65 Kaeser, H.E., C.R. Pfaltz: Elektromyographische Verlaufsuntersuchungen bei Facialisparesen.
Confin. neurol. 23 (1963) 256 - 269

66 Kaiser, H.: Cortisonderivate in Klinik und Praxis.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 7. Auflage (1977)

67 Kettel, K.: Bell's palsy.
Arch. Otolaryngol. 46 (1947) 427 - 472

68 Kettel, K.: Peripheral facial palsy. Munksgaard, Kopenhagen (1959)

69 Kime, C.E.: Bell's palsy: A new syndrome associated with treatment by nicotinic acid.
Arch. Otolaryngol. 68 (1958) 28 - 32

70 Kocher, R.: Die periphere Fazialisparese.
Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiatr. 99 (1967) 247 - 269

71 Korkis, F.B.: Treatment of recent Bell's palsy by cervical sympathic block.
Lancet 1 (1961) 255 - 257

72 Korkis, F.B.: The early management of Bell's palsy by cervical sympathic block.
J. Laryngol. Otol. 77 (1963) 50 - 58

73 Kreutzberg, G.W.: Neurobiologische Aspekte der Nervenregeneration.
Arch. Otorhinolaryngol. 231 (1981) 71 - 88

74 Kuschinsky, G., H. Lüllmann: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie.
Thieme Verlag, Stuttgart, 6. Auflage (1974)

75 Lagerholm, S., N.G. Toremalm: Peripheral facial palsy. A clinical material.
Acta Otolaryngol. 71 (1971) 400 - 405

76 Langworth, E.P., D. Taverner: The prognosis in facial palsy.
Brain 86 (1963) 465 - 480

77 Laumans, E.P.J., L.B.W. Jongkees: On the prognosis of peripheral facial paralysis of endotemporal origin: 1, 2 and 3.
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 72 (1963) 307 - 323, 631 - 636 und 895 - 899

78 Lewis, G.W.: Zoster sine herpete.
Br. Med. J. 2 (1958) 418 - 421

79 Lewis, M.L.: A variation in technique of facial nerve decompression.
Laryngoscope 66 (1956) 1451 - 1463

80 Loomis, G.L.: Histamine treatment of Bell's palsy.
Arch. Otolaryngol. 52 (1950) 948 - 950

81 Magielski, J., I. Blatt: Submaxillary salvary flow: A test of chorda tympany nerve function as an aid in diagnosis and prognosis of facial nerve paralysis.
Laryngoscope 68 (1958) 1770 - 1789

82 Matthews, W.B.: Prognosis in Bell's palsy.
Br. med. J. 2 (1961) 215 - 217

83 May, M.: Facial paralysis, peripheral type: A proposed method of reporting.
Laryngoscope 80 (1970) 331 - 390

84 May, M., J.E. Harvey, W.F. Marovitz, M. Stroud: The prognostic accuracy of the maximal stimulation compared with that of the nerve excitability test in Bell's palsy.
Laryngoscope 81 (1971) 931 - 938

85 May, M., C.D. Hawkins: Bell's palsy: Results of surgery; salivations test versus nerve excitability test as a basis of treatment.
Laryngoscope 82 (1972) 1337 - 1348

86 May, M., W.B. Hardin, J. Sullivan, R. Wette: Natural history of Bell's palsy: The salvary flow test and other prognostic indicators.
Laryngoscope 86 (1976) 704 - 712

87 May, M., R. Wette, W.B. Hardin, J. Sullivan: The use of steroids in Bell's palsy: A prospective controlled study.
Laryngoscope 86 (1976) 1111 - 1122

88 May, M.: Maximal excitability-test.
In: Facial nerve surgery, hrsg. von U. Fisch.
Kugler, Amstelveen (1977) 87 - 92

89 May, M.: Bell's palsy: Progressiv ascending paralysis, therapeutic implications.
Laryngoscope 88 (1978) 61 - 71

90 May, M.: Total facial nerve exploration: Transmastoid extralabyrinthine and subtemporal indications and results.
Laryngoscope 89 (1979) 906 - 917

91 May, M., F. Blumenthal, F.H. Taylor: Bell's palsy: Surgery based upon prognostic indicators and results.
Laryngoscope 91 (1981) 2092 - 2105

92 May, M.: Surgery for Bell's palsy and herpes zoster oticus: A prospective study.
In: Disorders of the facial nerve, hrsg. von M.D. Graham und W.F. House.
Raven Press, New York (1982) 293 - 296

93 Mc Cormick, D.P.: Herpes-simplex virus as a cause of Bell's palsy.
Lancet 1 (1972) 937 - 939

94 Mc Govern, F.H., J. Estevez: Oberservations on 160 patients with peripheral facial paralysis seen in private practice.
Laryngoscope 88 (1978) 1427 - 1438

95 Mc Neill, R.: Facial nerve decompression.
J. Laryngol. Otol. 88 (1974) 445 - 455

96 Mechelse, K., G. Goor, E.H. Huizing, E. Hammelburg, A.H. van Bolhuiz, A. Staal, A. Verjaal: Bell's palsy: Prognostic criteria and evaluation of surgical decompression.
Lancet 2 (1971) 57 - 60

97 Mees, K., H. Wolf: Antikörper gegen Viren der Herpesgruppe im Liquor cerebrospinalis bei idiopathischer Fazialisparese. Enzymimmunserologische Untersuchungen.
Laryngol. Rhinol. Otol. 61 (1982) 644 - 647

98 Miehlke, A.: Die ischämische Fazialislähmung aus der Sicht des Otochirurgen.
Fortschr. Neurol. Psychiatr. 27 (1959) 33 - 45

99 Miehlke, A.: Die Chirurgie des Nervus facialis.
Urban und Schwarzenberg, München (1960)

100 Miehlke, A.: Die Gesichtsnervenlähmung im Grenzgebiet zwischen Neurologie und Otologie.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 186 (1964) 461 - 474

101 Miehlke, A.: Surgery of the facial nerve.
Urban und Schwarzenberg, München Berlin Wien,
2. Auflage (1973)

102 Miehlke, A., E. Stennert, R. Arold, H. Penzhold,
A. Kühner, J. Haubrich: Chirurgie der Nerven im HNO-Bereich (außer Nn. stato-acusticus und olfactorius).
Arch. Otorhinolaryngol. 231 (1981) 89 - 449

103 Morris, W.M.: Surgical treatment of facial paralysis:
Review of 46 cases.
Lancet 2 (1938) 558 - 561

104 Mosforth, J., D. Taverner: Physiotherapy for Bell's palsy.
Br. Med. J. 2 (1958) 675 - 677

105 Müller, G.P., Mummenthaler, M.: Die kryptogenetische Fazialisparese.
Dtsch. Med. Wochenschr. 88 (1963) 1545 - 1550

106 Müller, G.P.: Zur Klinik, Prognose und Therapie der kryptogenetischen peripheren Fazialisparese unter besonderer Berücksichtigung der Prednison-Behandlung.
Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiatr. 93 (1964)
33 - 71

107 Münker, G.: Zur Indikation der operativen Dekompression des Nervus facialis.
Laryngol. Rhinol. Otol. 50 (1971) 744 - 750

108 Naumann, W.H., H. Schliack, J. Stüwe: Indikation zur Facialisdekompression. Neue Aspekte in der chirurgischen Behandlung der akuten sogenannten rheumatischen Gesichtsnervenlähmung.
Dtsch. Med. Wochenschr. 93 (1968) 1308 - 1313

109 Oeken, F.W., I. Görrisch, M. Weilepp: Was leistet die konservative Therapie bei der "idiopathischen" Fazialisparese?
Psychiatr. Neurol. Med. Psychol. 30 (1978) 555 - 562

110 Olson, N.R., D.W. Goin, R.D. Nichols, B. Makim: Adverse effects of nerve decompression for Bell's palsy.
Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 77 (1973)
67 - 71

111 Park, H.W., A.L. Watkins: Facial paralysis.
Analysis of 500 cases.
Arch. Phys. Med. Rehabil. 30 (1949) 749 - 762

112 Parry, C.B.W., P.F. King: Results of treatment in peripheral facial paralysis.
J. Laryngol. Otol. 91 (1977) 551 - 564

113 Peiris, O.A., D.W. Miles: Galvanic stimulation of the tongue as a prognostic index in Bell's palsy.
Br. Med. J. 2 (1965) 1162 - 1163

114 Peitersen, E., P. Andersen: Spontaneous course of 220 peripheral non-traumatic facial palsies.
Acta Otolaryngol. Suppl. 224 (1967) 296 - 300

115 Peitersen, E., A.E. Caunt: The incidence of herpes zoster antibodies in patients with peripheral facial palsy.
J. Laryngol. Otol. 84 (1970) 65 - 70

116 Podvinec, M., J. Ulrich, C.R. Pfaltz: Neuropathologic findings in Bell's palsy.
In: Disorders of the facial nerve, hrsg. von M.D. Graham und W.F. House.
Raven Press, New York (1982) 207 - 220

117 Proctor, B., D.A. Corgill, G. Prond: The pathology of Bell's palsy.
Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 82 (1976) 70 - 80

118 Pulec, J.L.: Total decompression of the facial nerve.
Laryngoscope 76 (1966) 1015 - 1028

119 Pulec, J.L.: Bell's palsy: Diagnosis, management and results of treatment.
Laryngoscope 84 (1974) 2119 - 2140

120 Pulec, J.L.: Early decompression of the facial nerve in Bell's palsy.
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 90 (1981) 570 - 577

121 Reichel, G., J. Stahl: Katamnestische Untersuchungen bei peripheren idiopathischen Fazialisparesen im Hinblick auf Prognose und Therapie.
HNO 18 (1970) 251 - 253

122 Reimann, U.: Konservative Behandlung der peripheren Fazialislähmung mit lokaler Kortisonanwendung.
Laryngol. Rhinol. Otol. 45 (1966) 649 - 653

123 Robison, W.P., B.F. Moss: Treatment of Bell's palsy with cortisone.
J. Am. Med. Assoc. 154 (1954) 142 - 143

124 Rothendler, H.H.: Bell's palsy treated with cortisone.
Am. J. Med. Sci. 225 (1953) 358 - 361

125 Sade, J., E. Levy, I. Chaco: Surgery and pathology of Bell's palsy.
Arch. Otolaryngol. 82 (1965) 594 - 602

126 Sandstedt, P., D. Hyden, L. Ödkvist: Bell's palsy - part of a polyneuropathy.
Acta Neurol. Scandinav. 64 (1981) 66 - 73

127 Seddon, H.J.: Three types of nerve injuries.
Brain 66 (1943) 237 - 288

128 Skurczynski, W., H.-G. Demus: Facialisfunktion nach intratemporalen Dekompressionen.
HNO 19 (1971) 9 - 13

129 Skinner, D.A.: The treatment of Bell's palsy with histamine.
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 59 (1950) 197 - 204

130 Skinner, D.A.: Histamine in Bell's palsy.
Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 56 (1952) 283 - 286

131 Stennert, E., C.H. Limberg, K.P. Fentrup: Parese- und Defektheilungsindex.
HNO 25 (1977) 238 - 245

132 Stennert, E.: Bell's palsy - a new concept of treatment.
Arch. Otorhinolaryngol. 225 (1979) 265 - 268

133 Stennert, E.: Pathomechanisms in cell metabolism: A key to treatment of Bell's palsy.
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 90 (1981) 577 - 581

134 Stennert, E.: New concepts in the treatment of Bell's palsy.
In: Disorders of the facial nerve, hrsg. von M.D. Graham und W.F. House.
Raven Press, New York (1982) 313 - 318

135 Sullivan, J.A., J.B. Smith: The otological concept of Bell's palsy and it's treatment.
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 59 (1950) 1148 - 1170

136 Sullivan, J.A.: Recent advances in the surgical treatment of facial paralysis and Bell's palsy.
Laryngoscope 62 (1952) 449 - 460

137 Swan, D.M.: Stellate block in Bell's palsy.
J. Am. Med. Assoc. 150 (1952) 32 - 33

138 Taverner, D.: Cortisone treatment of Bell's palsy.
Lancet 267 (1954) 1052 - 1054

139 Taverner, D.: Bell's palsy. A clinical and electromyographic study.
Brain 78 (1955) 209 - 228

140 Taverner, D.: The prognosis and treatment of spontaneous facial palsy.
Proc. R. Soc. Med. 52 (1959) 1077 - 1080

141 Taverner, D., M.E. Fearnley, F. Kemble, D.W. Miles, O.A. Peiris: Prevention of denervation in Bell's palsy.
Br. Med. J. 1 (1966) 391 - 393

142 Taverner, D., F. Kemble, S.B. Cohen: Prognosis and treatment of idiopathic facial (Bell's) palsy.
Br. Med. J. 4 (1967) 581 - 582

143 Taverner, D., S.B. Cohen, B.C. Hutchinson: Comparison of corticotrophin and prednisolone in treatment of idiopathic facial paralysis (Bell's palsy).
Br. Med. J. 4 (1971) 20 - 22

144 Thomander, L., E. Stalberg: Electroneuronography in the prognostication of Bell's palsy.
Acta Otolaryngol. 92 (1981) 221 - 237

145 Thomas, M.H.: Treatment of Bell's palsy with cortisone and other measures.
Neurology 5 (1955) 882 - 886

146 Tomita, H.: Viral etiology of Bell's palsy.
In: Facial nerve surgery, hrsg. von U. Fisch.
Kugler, Amstelveen (1977) 356 - 363

147 Tumarkin, J.A.: Some aspects of the problem of facial paralysis.
Proc. R. Soc. Med. 29 (1936) 1685 - 1691

148 Wellhöner, H.H.: Allgemeine und systematische Pharmakologie und Toxikologie.
Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York (1975)

149 Wolf, S.M., J.H. Wagner, S. Davidson, A. Forsythe: Treatment of Bell's palsy with prednisone: A prospective randomized study.
Neurology 28 (1978) 158 - 161

150 Yanagihara, N., M. Kishimoto: Electrodiagnosis in facial palsy.
Arch. Otolaryngol. 95 (1972) 376 - 382

151 Yanagihara, N., G. Kiyofumi, E. Yumoto, M. Tamaki: Transmastoid decompression of the facial nerve in Bell's palsy.
Arch. Otolaryngol. 105 (1979) 530 - 534

152 Zülch, K.J.: Gedanken eines Neurologen zur konservativen und chirurgischen Behandlung der Fazialislähmungen, insbesondere der sog. "rheumatischer" Pathogenese.
Laryngol. Rhinol. Otol. 40 (1961) 305 - 318

153 Zülch, K.J.: 'Idiopathic' facial paresis.
In: Handbook of clinical neurology, hrsg. von P.J. Vinken und G.W. Bruyn.
North-Holland Publishing Company, Amsterdam (1970)
241 - 302

Lebenslauf

Geboren wurde ich am 27.9.1951 in Erkrath als Sohn des Drehers Friedrich Spinnrock und seiner Ehefrau Hilda.

Ab 1958 besuchte ich die Volksschule in Düsseldorf. 1972 bestand ich die Reifeprüfung am mathematisch-naturwissenschaftlichen Lessing-Gymnasium in Düsseldorf.

Nach kurzem Grundwehrdienst begann ich im Wintersemester 1972 das Studium der Humanmedizin an der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen.

1979 bestand ich das Staatsexamen und erhielt die Approbation als Arzt.

Nach dem Restgrundwehrdienst begann ich im August 1980 die Ausbildung zum HNO-Arzt an der Universitätsklinik in Düsseldorf.